

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1963

THÈSE

620_{no}

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Bernard PETER

Né le 5 Juin 1936 à PARIS 4^e

Présentée et soutenue publiquement le :

Un diagnostic rare : Lèpre lépromateuse et panniculite récidivante
fébrile de WEBER-CHRISTIAN.

A propos d'une Observation

Président : Mr MOLLARET. Professeur

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1963

THÈSE

no

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Bernard PETER

Né le 5 Juin 1936 à PARIS 4^e

Présentée et soutenue publiquement le :

Un diagnostic rare : Lèpre lépromateuse et panniculite récidivante
fébrile de WEBER-CHRISTIAN.

A propos d'une Observation

Président : Mr MOLLARET. Professeur

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.),
 Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Debré (R.),
 Fey (B.), Galliard (H.), Gastinel (P.), Halphen (E.),
 Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.),
 Lavier (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.),
 Mocquot (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.),
 Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot,
 Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.),
 Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.),
 Verne (J.).

DOYEN. Léon BINET
 Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR. . . . { Gaston CORDIER
 2e ASSESSEUR. . . . { Paul CASTAIGNE

I. - PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Anatomie.....	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique.....	DELARUE (J.)
Anesthésiologie.....	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale.....	{ JAYLE (M.F.) SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports.....	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale.....	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale.....	BERNARD (J.)
Embryologie.....	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière).....	JOANNON (P.)
Histologie.....	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive.....	BOYER (J.)
Médecine du Travail.....	DESOILLE (H.)

Médecine légale.....	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et viro- logie).....	FASQUELLE (R.)
Parasitologie.....	BRUMPT (L.C.)
Pathologie chirurgicale.....	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique.....	N...
Pathologie expérimentale et comparée..	MERKLEN (F.P.)
Pathologie médicale.....	N...
Pathologie respiratoire.....	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUDIN (G.)
Pharmacologie.....	CHEYMOL (J.)
Physiologie.....	{ BINET (L.)
	{ BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obsté- tricale.....	LEPAGE (F.)
	{ DOGNON (A.)
Physique médicale.....	{ DJOURNO (A.)
Radiologie médicale.....	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et chirur- gie expérimentale.....	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique.....	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée.....	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

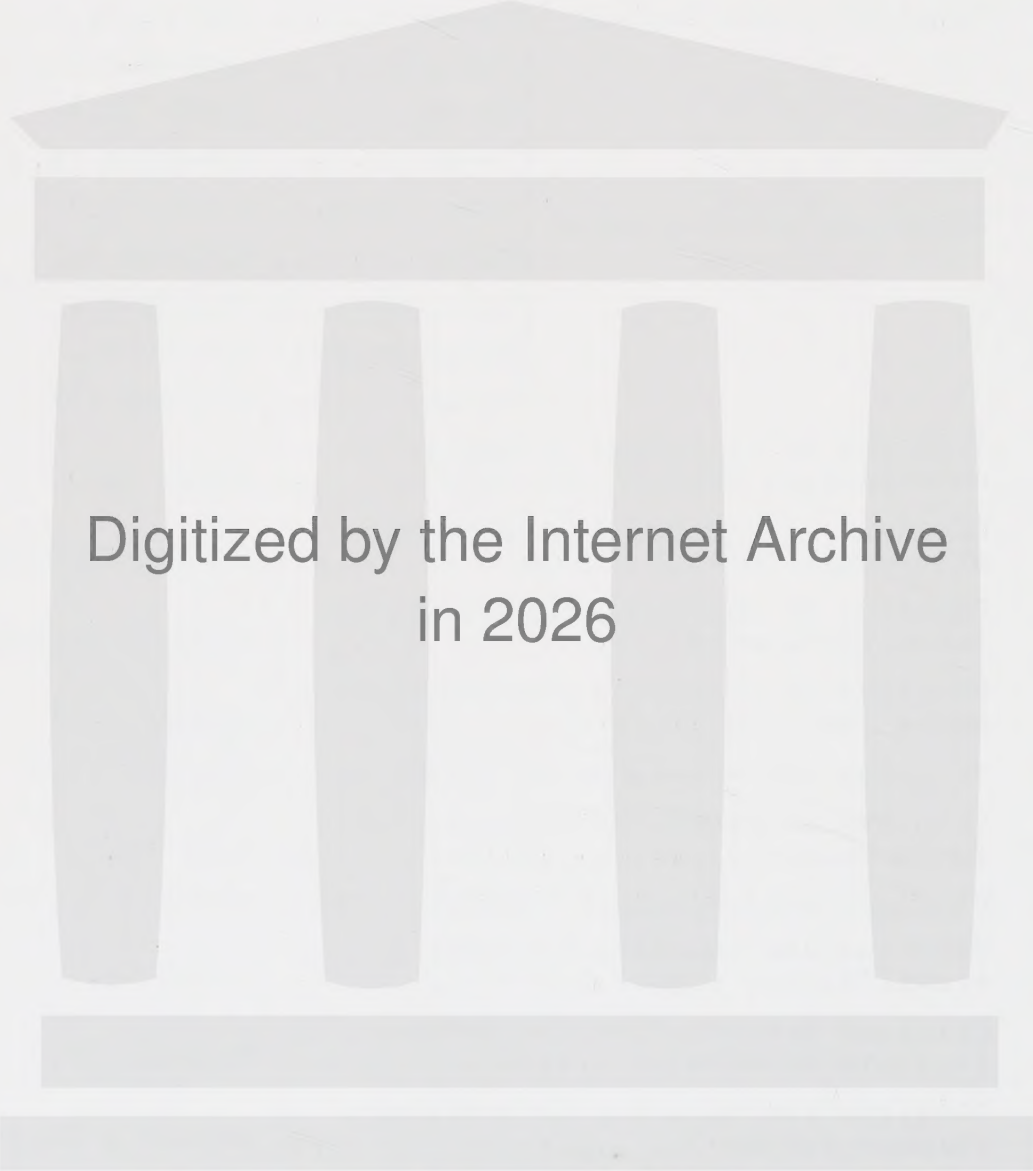
Biochimie médicale.....	{ DESGREZ (P.)
	{ POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale.....	BOURLIERE (F.)
Hygiène et médecine préventive.....	DEPARIS (M.)
Pharmacologie.....	LEVY (Melle J.)
Physiologie.....	PARROT (J.)
Physique médicale.....	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker).....	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)....	SOULIE (P.)
	{ Beaujon..... LORTAT-JACOB (J.L.)
	{ Cochin..... LEGER (L.)
	{ Cochin..... ABOULKER (P.)
Cliniques chirurgicales	{ Hôtel-Dieu... PATEL (J.)
	{ Pitié..... CORDIER (G.)
	{ Saint-Antoine.GOSSET (J.)
	{ Salpêtrière.. SICARD (A.)
	{ Tenon..... OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades).....	FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin).....	MERLE d'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais).....	GAUDART d'ALLAINES (F.de
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec).....	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)....	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades).....	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca).....	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis).....	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades).....	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard).....	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne).....	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker).....	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais).....	MARCHAL (G.)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152013_0005

Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière).....	CASTAIGNE (P.)
	{Boucicaut..... MILLIEZ (P.)
	{Broussais..... LENEGRE (J.)
	{Cochin..... JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cliniques médicales...	{Cochin..... BROUET (G.)
	{Hôtel-Dieu..... BARIETTY (M.)
	{Lariboisière... SEZE (S.de)
	{Pitié..... DREYFUS (G.)
	{Saint-Antoine.. KOURILSKY (R.)
Clinique d'hydrologie et de cli- matologie (Bichat).....	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Brous- sais).....	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète su- cré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu).....	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie(Pitié)....	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)...	GARCIN (R.)
	{Baudelocque.. LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales	{Foch (Suresnes).MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécolo- gique (Port-Royal).....	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu),	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière).....	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puéri- culture(Saint-Vincent-de-Paul).....	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (En- fants-Malades).....	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laen- nec).....	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infan- tile (Salpêtrière).....	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin).....	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié).....	DECHAUME (M.)

Clinique thérapeutique chirurgi-
cale (Vaugirard)..... ROUX (M.)

Clinique thérapeutique médicale
(Saint-Antoine)..... LEMAIRE (A.)

Clinique toxicologique..... GAULTIER (M.)

Clinique chirurgicale orthopédi-
que et traumatologique..... PADOVANI (P.)

Séméiologie médicale..... DOMART (A.)

Séméiologie et clinique chirurgicales... POILLEUX (F.)

Clinique urologique (Necker)..... COUVELAIRE (R.)

Hygiène et clinique de la première en-
fance (Trousseau)..... TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

	{ { {	BOUR (H.)
Médecine.....		LHERMITTE (F.)
		PEQUIGNOT (H.)

II. - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES
ET MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES.

	MM.	:		MM.
Anatomie.....	(CABROL (C.)	:	Orthopédie.....	(JUDET (R.)
	(GOUINAUD (C.)	:		(MEARY (R.)
	(GILLOT (C.)	:		(POSTEL (M.)
	(OLIVIER (G.)	:		(RAMADIER (J.)
	)pr.s.ch.	:		(DEBAIN (J.)
Anatomie patho- logique.....	(GAUTHIER-VILLARS	:	Oto-rhino-	(PIALOUX (P.)
	(Mlle P.)pr.s.ch.	:	Laryngologie...	(GOLVAN (Y.)
	(ABELANET (R.)	:	Parasitologie..	(LAPIERRE (J.)
	(CHOMETTE (G.)	:		
	(GOUYGOU (Ch.),	:		
	m. conf.	:		
	(NEZELOFF (Ch.)	:		
	(ORCEL (L.)	:		
	(PAILLAS (J.)	:		

	MM.	:	MM.
Anesthésiologie..	(KERN (E.)	:	(BARCAT (J.)
	(VOURC'H (G.)	:	(BINET (J.P.)
	(BARBIER (P.)	:	(CERBONNET (G.)
	pr.s.ch.	:	(CHATELIN (C.L.)
Bactériologie....	(CHRISTOL (D.)	:	(DUBOST (Ch.)
	(LE MINOR (L.)	:	(DUBOST (Cl.)
	(TOURNIER (P.)	:	(FAUREL (J.)
	(BAULIEU Et.m.conf.	:	(FLABEAU (F.)
	(BOURILLON (R.)	:	(GARBAY (M.)
	(CARTIER (P.)	:	(GARNIER (H.)
Biochimie médi-cale.....	(DREYFUS (J.Cl.)	:	(Cl.de)GAUDART-
	(GONNARD (P.)	:	d'ALLAINES.
	(KRUH (J.)	:	(GERMAIN (A.)
	(JEROME (H.)	:	(LATASTE (J.)
Biologie appli-quée à l'Educa-tion Physique et aux Sports.....	(PLAS (F.)	:	(LOYGUE (J.)
	(BOIRON (M.)	:	(MERCADIER (M.)
	(DENOIX (P.)	:	(NATALI (J.)
Carcinologie.....	(MATHE (G.)	:	(PELLERIN (D.)
	(SELIGMANN (M.)	:	(PERROTIN (J.)
	(CIVATTE (J.)	:	(ROBERT (H.)
Dermato-Syphili-graphie.....	(DUPERRAT (B.)	:	(THOMERET (G.)
		:	(Pathologie exo-tique.....
Electro-radiolo-gie.....	(LEDOUX-LEBARD(G.)	:	(SCHNEIDER (J.)
	(BESSIS (M.)	:	(BENHAROU (J.P.)
	(BILSKI-PASQUIER (G.)	:	(BERTHAUX (P.)
Hématologie.....	(DAUSSET (J.)	:	(BOIVIN (P.)
	(DUHAMEL (G.)	:	(CROSNIER (J.)
		:	(HARTMANN (L.)
		:	(Pathologie ex-périmentale.....
		:	(LOEPER (J.)Pr.s.ch.
		:	(MAURICE (J.)
		:	(MIKOL (Cl.)
		:	(RICHET (G.)

	MM.	:	MM.
	(COUJARD (R.)	pr.s.:	(AUSSANNAIRE (M.)
		ch.:	
Histologie.....	MAROIS (M.)	:	BOUVIER (J.)
	(RACADOT (J.)	:	BOUVRAIN (Y.)
Hydrologie.....	(BESANÇON (F.)	:	BRICAIRE (H.)
	(CORNET (A.)	:	BRISSAUD (H.)
	(BOYER (J.)	pr.s.ch.:	BROCARD (H.)
Hygiène.....	BLANCHER (G.)	:	BUGE (A.)
	(CORRE-HURST (Mme L.)	:	CATINAT (J.)
	(SAPIN-JALOUSTRE	:	CHRETIEN (J.)
	(H.)	:	COBLENTZ (B.)
Maladies infec-	(BASTIN (R.)	pr.s.:	CONTAMIN (F.)
tieuses.....		ch.:	COURY (C.)
	(DUPONT (V.)	:	ETIENNE (J.P.)
	(FOURNIER (E.)	:Pathologie mé-	FREZAL (J.)
Médecine légale.	GUENIOT (M.)	:dicale.....	FRITEL (D.)
	(HADENGUE (A.)	:	HENNEQUET (A.)
Médecine du Tra-	(ALBAHARY (C.)	:	HIMBERT (J.)
vail.....		:	HOUSSET (E.)
Neuro-chirurgie.	PERTUISET (B.)	:	LAROCHE (Cl.)
Neurologie.....	LAPRESLE (J.)	:	LESOBRE (R.)
	(GRANJON (A.)	:	LEVEQUE (B.)
	HERVET (E.)	:	MACREZ (C.)
	LE LORIER (G.)	:	MOREAU (L.)
	LEVY (J.)	:	NICK (J.)
Obstétrique.....	MORIN (P.)	:	ROYER (P.)
	MUSSET (R.)	:	TOURNAUR (R.)
	ROBEY (M.)	:	(WOLFROMM (R.)
	SENEZE (J.)	:	
	SUREAU (C.)	:	
	THOYER-ROZAT (J.)	:	
		:	

	MM.	:	MM.
	(BREGÉAT (P.)	:	(L. FOURCADE (J.)
Ophthalmologie...	(DUBOIS (A.)	:	(LEPERCQ (G.)
	(SARAUX (H.)	:	(MÉNDE (R.)
Pharmacologie...	(BOISSIER (J.)	: Pédiatrie-Pué-	(MOZZICONACCI (P.)
	(LECHAT (P.)	: riculture.....	(POLONOVSKI (C.)
	(BARRÉS (G.)	:	(ROSSIER (A.)
	(DEJOURS (P.) pr.s.:	:	(VIALATTE (J.)
	ch.	: Psychiatrie....	(PICHOT (P.)
Physiologie.....	(DURAND (J.)	:	(DENIKER (P.)
	(GIRARD m. conf.	: Psychiatrie in-	(DUCHE (D.)
	(HUGELIN (A.)	: fantile.....	(FLAVIGNY (H.)
	(SCHERRER (J.)	: Rhumatologie...	(DELBARRE (F.)
	(CHANTEUR (J.)	:	pr.s.ch.
	(GOUGEROT (L.),	:	(CERNEA (P.)
	m.conf. pr.s.ch.	:	(CHAPUT (Mme A.)
Physique médica-	(GRENY (F.) m.conf.	: Stomatologie...	m.c.agr.
le.....	(MILHAUD (G.)	:	(GRELLET (M.)
	(PELLERIN (P.)	: Thérapeutique..	(CHASSAGNE (P.)
	(ROUCAYROL (J.Cl.)	:	(MARCHE (J.)
	(TUBIANA (M.) m.conf.	:	(AUVERT (J.)
	(KREIS (B.)	:	(MOULONGUET (A.)
Pneumo phtisio-	(MEYER (A.)	:	(QUENU (L.)
logie.....	(RINNAULT (P.)	:	
		:	

III. - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

	MM.	:	MM.
Anatomie.....	DEBEYRE (J.)	: Clinique ophtal-	(DESFIGNIER (P.)
Clinique chirur-		: mologique.....	(OFFRET (G.)
gicale.....	VERNE (J.M.)		

	MM.	:	MM.
Clinique médi-	{ PERRAULT (M.)	: Clinique oph-	{ LAPLANE (R.)
cale.....	{ RAMBERT (P.)	: talmologique...	{
	{ THIEFFRY (S.)	: Clinique psy-	
Clinique obsté-	{ GRASSET (J.)	: chiatrique.....	BARUK (H.)
tricale.....	{ MAYER (M.)	: Clinique uro-	
		: logique.....	KUSS (R.)

IV. - PROFESSEURS DETACHES
DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES.

Bactériologie..... HAUDUROY (P.) Pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale..... RUDLER (J.) Pr.s.ch.

V. - CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE
ET UNIVERSITAIRE

{ BOLTANSKI (E.)
{ LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté.... M. LENA (J.)
Secrétaire principal..... Melle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Biblio- {
thèque..... {
Conservateur du Musée d'Histoire { M. le Docteur HAHN (A.)
de la Médecine..... {
Conservateurs..... Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.),
QUIEVREUX (E.)
Bibliothécaire..... { Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),
{ Mlle LAURENT (H.)

-:-:-:-

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Eco-
le a arrêté que les opinions émises dans les dissertations
qui lui seront présentées, doivent être considérées comme
propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner
aucune approbation ni improbation.

A Monsieur le Professeur P. MOLLARET

Professeur de la Chaire de Clinique
des maladies infectieuses.

Qui a bien voulu me faire
l'honneur de présider cette
thèse.

Hommages respectueux.

Au Docteur R. L. COURBE

Médecin - Directeur de l'Hôpital et
Dispensaire de l'Université de Paris.

En témoignage de ma
reconnaissance et de mon
admiration pour son œuvre
remarquable.

Au Docteur M. ABIVEN

Médecin de l'Hôpital et Dispensaire
de l'Université de Paris.

En témoignage de ma profonde
gratitude pour ses soins, ses
conseils, et le travail qu'il
m'est possible de faire dans
son service.

Qu'il trouve ici l'expression
de ma respectueuse reconnais-
sance.

Au Docteur J. PAULIN

Chef de service à l'Hôpital
Marcelin Berthelot de Courbevoie.

Qu'il trouve ici l'expression
de ma gratitude pour l'enseigne-
ment remarquable qu'il m'a pro-
digué dans son service.

Au Docteur L. CANET

Rhumatologue -

Médecin à l'Hôpital et Dispensaire de
l'Université de Paris.

En remerciement pour ses
conseils qui m'ont aidé
à élaborer cette thèse.

Amicales pensées

Au Docteur N. BONFANTE

Au Docteur CORDIER

Au Docteur REMY

A tous mes collègues et amis de l'Hôpital
de Courbevoie et de l'Hôpital et Dispensaire
de l'Université de Paris.

Nous nous proposons, après avoir rappelé les grands traits caractéristiques de la lèpre lépromateuse hypodermique et de la panniculite récidivante fébrile, de décrire quelques observations où le diagnostic entre ces deux affections se pose, puis d'en préciser les caractères communs et les conséquences sur le plan pratique.

LA LÈPRE LÉPROMATEUSE NODULAIRE HYPODERMIQUE

-:-:-:-:-

A côté de la lèpre de forme tuberculoïde où les lésions prédominantes sont maculeuses ou microgranuleuses avec grande prééminence des troubles névritiques, et la forme dite indifférenciée, la lèpre lépromateuse dans sa variété nodulaire peut, tout au moins au début de son évolution, poser des problèmes diagnostics difficiles.

Après une période d'incubation qui, rarement courte (dans le cas d'inoculation volontaire de Lagoudaki sur lui-même, les premiers symptômes apparurent au bout de 2 mois), peut dépasser 10 à 20 ans selon la statistique de Jeanselme, apparaissent des phénomènes généraux :

- Accès fébriles souvent mis sur le compte du paludisme.
- Malaises.
- Asthénie.
- Arthralgies.
- Troubles digestifs.

Ces signes anodins sont alors suivis, voire

accompagnés des premières manifestations cutanées.

Il s'agit de nodules, d'abord en petit nombre, isolés, qui peuvent ensuite atteindre le chiffre de plusieurs dizaines.

Leur topographie est variable avec une prédilection pour la face, les membres, le dos, les régions fessières, et souvent une certaine symétrie. Leur taille parfois considérable lorsqu'ils sont situés dans le derme est plus minime lorsqu'ils sont hypodermiques.

Leur volume ne dépasse pas alors celui d'une noisette, et ils se présentent noyés dans l'hypoderme, aussi leur saillie n'étant pas toujours nettement visible, peuvent-ils échapper à un examen rapide.

Leur évolution suit celle des poussées inflammatoires où ils deviennent douloureux, de teinte rouge et plus volumineux, devenant alors dermo-hypodermiques du volume d'une noix, durs bien limités, à tendance fibreuse n'aboutissant que rarement dans cette variété de lépromes profonds à l'ulcération et la suppuration, mais on voit alors leur nombre augmenter.

Au cours de ces poussées, classiques fièvres de réaction et apanage de la forme lépromateuse apparaissent des manifestations générales avec hyperthermie à 39°, hypéralgies diffuses prédominant aux articulations et des signes variables en rapport avec une bactériémie intense facile à révéler par centrifugation. Ces poussées peuvent apparaître au cours du traitement mais aussi spontanément. Séparées par des périodes de rémission, les lésions, chaque fois, progressent en nombre et en extension pour s'étendre aux membres et au visage de façon diffuse, abou-

tissant aux classiques aspects pachydermiques, éléphantiasiques et léonins, accompagnés d'un état de cachexie exposant le sujet à la moindre surinfection.

Le laboratoire ne donne que peu d'éléments spécifiques : vitesse de sédimentation très accélérée, avec leucocytose de 10 000 à 30 000 globules blancs et prédominance de polynucléaires ; l'électrophorèse des protéines montre une augmentation des gamma-globulines et souvent des Alpha II.

L'examen bactériologique du mucus nasal est rarement probant au début, la rhinite s'installant rarement et plus tardivement dans les panniculites lépreuses.

Ce n'est en fait que la biopsie cutanée qui permettra dans les formes hypodermiques de poser le diagnostic quoique les images de début puissent manquer de caractères spécifiques.

Le tissu cellulaire adipeux est très remanié par la différenciation des cellules adipeuses du type Wucheratrophie ; on y constate un infiltrat granulomateux compact se prolongeant le long des vaisseaux et des nerfs, composé de lymphocytes, d'histiocytes, de fibrocytes et de quelques polynucléaires (Duperrat).

Puis s'individualisent de grandes cellules histiocytaires à fonctions de macrophages, atteignant parfois de grandes dimensions, souvent multinuclées, remplies d'un protoplasme contenant des lipides non biréfringents, presque toujours creusées de vacuoles, leur aspect leur a valu le nom de cellules spumeuses

souvent désignées sous les noms de cellules lépreuses ou cellules de Wirchow qui sont pratiquement pathognomoniques de la forme lépromateuse.

Enfin peut apparaître une nécrose qui dans le léprome hypodermique liquéfie toute la masse, contrairement au léprome dermique qui subit une nécrose de la partie la plus superficielle. Le pus ainsi formé est plein de polynucléaires et très riche en bacilles (Tiseuil).

Ou bien quand les lésions vieillissent, les histiocytes aboutissent à l'apparition de fibroblastes alors que le nombre de cellules de Wirchow diminue et celles qui restent donnent des "vides" béants pouvant être confondues avec des cavités lymphatiques (Duperrat). Les nodosités peuvent persister longtemps, se résorber sans cicatrice, ou bien en laissant une cicatrice scléreuse gaufrée ou chéloïdienne ou au contraire déprimée.

Enfin c'est la coloration de Ziehl qui permet d'affirmer le diagnostic :

Elle objective les bacilles de Hansen en amas ou globi, libres ou inclus dans les espaces intercellulaires, autour des capillaires et dans les cellules de Wirchow, en particulier dans les vacuoles dont la nature lipidique peut être déterminée sur coupes à congélation.

L'évolution de cette forme est souvent rebelle au traitement sulfoné, mais les corticoïdes ont souvent une action heureuse sur les poussées réactionnelles, qui toutefois récidivent désespérément à l'arrêt du traitement.

Ainsi s'agit-il d'une hypodermite nodulaire lépromateuse qui, si elle présente après un temps d'évolution des images typiques de la maladie de Hansen, peut au début avoir des caractères sans spécificité pour peu que l'on néglige, n'étant pas orienté, la coloration de Ziehl à la recherche des bacilles.

LA PANNICULITE NODULAIRE RECIDIVANTE

-:-:-:-:-

La maladie de Weber-Christian est une affection relativement rare dont de nombreux cas ont été publiés aux Etats-Unis. Elle a pourtant été individualisée pour la première fois en Europe quand Weber donna en 1925 dans le British Journal of Dermatology une description parfaite des lésions nodulaires inflammatoires, sous cutanées, non supprimées, récidivantes.

Trois ans plus tard, Christian publiait un cas en ajoutant le qualificatif de fébrile à la maladie aussi associe-t-on depuis, les noms de Weber et Christian à cette affection.

Elle atteint le plus souvent le sujet adulte avec une prédominance chez la femme, mais on en a observé quelques cas chez le vieillard et l'enfant.

Trois données cliniques caractérisent cette dermatose :

- des nodules sous cutanés,
- des signes généraux et une évolution par poussées récidivantes.

Les éléments éruptifs sont faits de nodosités de un à plusieurs centimètres de diamètre pouvant atteindre dans des cas extrêmes la taille d'un œuf de poule.

A leur niveau le tégument peut être normal ou

bien chaud, rosé ou cyanotique. La consistance en est ferme mais parfois précocément y observe-t-on une dépression centrale d'aspect plus livide. La pression y est sensible, quelques fois franchement douloureuse.

Leurs conditions de survenue et leur évolution sont caractéristiques : apparus rapidement, parfois en quelques heures, les nodules se résorbent lentement en plusieurs semaines, mois ou années. Ils apparaissent habituellement par poussées récidivantes entrecoupées de périodes de rémission.

Dans les formes les plus typiques, ils siègent sur tout le corps, plus particulièrement en des régions où le tissu adipeux sous cutané est abondant : le tronc, les régions fessières, la face postérieure des bras, le cou, le visage.

Les poussées qui récidivent en des délais variables, parfois très rapprochés, s'accompagnent de signes généraux :

- Température à 39°, parfois ondulante et persistant entre les poussées ;
- frissons, malaises, myalgies, arthralgies.
- manifestations générales vagues pendant une période prodromique précédant l'apparition des nodules sous cutanés.

Dans les formes avancées existent des atteintes viscérales : splénomégalie, hépatomégalie, albuminurie, épanchement pleural ou péricardique. Il existe quelques cas mortels : Beerman citait quatorze issues fatales par complications surajoutées, ou du fait même de la maladie ; chez

ces sujets les lésions du tissu graisseux mésentérique et rétropéritonéal étaient semblables à celles de l'hypoderme.

Lorsque la maladie cesse d'évoluer, seules persistent à titre de cicatrices définitives, des dépressions cupuliformes plus ou moins profonds témoins de l'existence antérieure de nodosités hypodermiques.

Mais il existe des formes dégradées avec peu de signes généraux et des manifestations locales si minimes qu'il n'y a pas d'atrophies.

Le laboratoire donne comme signes les plus constants :

- l'accélération de la vitesse de sédimentation,
- la numération et formule sanguine, normale ou présentant une légère leucocytose, hypergamme globulinémie.

Le diagnostic repose en fait sur la biopsie et l'examen anatomo-pathologique d'un nodule :

- Il existe une atteinte prédominante du tissu graisseux.
 - On observe l'existence d'un granulome, formé surtout de lymphocytes et de quelques histiocytes spumeux, qui est au début disséminé dans les cloisons qui séparent les lobules graisseux.
- Puis des histiocytes macrophages formant de grosses cellules claires, parfois multinuclées, à protoplasme spumeux entourant

puis résorbant les lobules graisseux ; c'est une réaction de Wuchératrophie analogue à celle qui s'observe dans d'autres inflammations de l'hypoderme, mais elle est ici très importante avec une prépondérance de cellules écumeuses (Degos). Parfois plusieurs macrophages peuvent fusionner en une cellule géante à plusieurs noyaux (Jan-sion, Bernard).

Les lobules graisseux atteints d'importantes lésions de cyto-stéatonécrose ont aussi leurs cellules partiellement digérées par des macrophages.

Enfin, suivant ce processus ou coexistant avec lui; une prolifération conjonctivale pari lésionnelle importante correspondant au 3e stade dit fibroblastique s'installe envahissant au stade terminal le tissu graisseux et le remplaçant par du fibreux, à l'origine de la rétraction des téguments.

En général tout au long de cette évolution les lésions vasculaires sont discrètes et contingentes.

Le traitement de cette maladie tant par les antibiotiques que par les salicylates paraît être un échec ; les corticoïdes peuvent semble-t-il atténuer les poussées et raccourcir l'évolution.

En ce qui concerne l'étiologie de cette affection, l'opinion initiale considérant qu'il s'agissait d'une maladie primitive, idiopathique et les cas graves

font en effet penser à une maladie autonome par l'altération de l'état général et l'évolution parfois mortelle.

Mais l'hypothèse d'un syndrome a été ensuite admis certains auteurs considérant que plusieurs étiologies pouvaient la déclencher, il s'agirait alors d'un groupement symptomatique fortuit mais dont un même mécanisme pathogénique en assure l'unité. Aussi a-t-on invoqué une théorie d'hypersensibilité à divers toxiques et médicaments (iode et brome surtout) et à des infections. D'autres auteurs ont rangé le syndrome de Weber-Christian dans les maladies du collagènes, allant plus loin Rubens Duval en fait une hypodermite rhumatismale.

Aussi actuellement existent deux attitudes :

- ou bien la panniculite de Weber-Christian est une entité définie,
- ou bien ce syndrome est secondaire à de multiples causes plus ou moins analogues à celles des autres hypodermes (Degos).

OBSERVATIONS

-:-:-

Notre observation personnelle est celle d'un jeune homme de 25 ans, français d'origine.

Sa maladie débute en octobre 1960 par une asthénie et un état de malaise général.

En novembre il ressent des douleurs abdominales de type colique et quelques jours plus tard présente frissons et sueurs durant environ un quart d'heure.

Les jours suivants ces accès se répètent et augmentent en durée. Il consulte alors dans le service où l'hypothèse d'un paludisme est envisagé et où l'on prescrit de la Nivaquine. A noter entre temps l'apparition d'un amaigrissement de 4 à 5 kg en une semaine.

Il reste alité quelques jours, les accès fébriles disparaissent mais le malade ressent quelques douleurs dans les jambes et parallèlement apparaissent des nouures visibles et palpables, un peu sensibles, surtout à la pression et à la marche.

Ces nodules siègent autour des genoux, au niveau des insertions tendineuses internes, au niveau des mollets et des cuisses, nouures fermes et roulant sous le doigt. Ces éléments diminuent progressivement jusqu'au début du mois de décembre alors que l'état général est amélioré.

Mais quelques jours plus tard, apparaissent des

nodosités du même type, à la partie supérieure de la face antérieure de l'avant bras gauche. Celles-ci deviennent rapidement rouges en surface et s'étendent en plaques indurées au niveau de toute la partie supérieure de la face antéro-interne de l'avant bras gauche remontant au-dessus du coude.

Parallèlement existent des plaques identiques sur l'avant bras droit au même niveau, sur la face supéro-interne des deux genoux, au tiers inférieur de la face externe des deux jambes et à mi-cuisse à droite ; il s'agit toujours de nodules sous cutanés adhérent au derme, rosés et distincts des plans profonds.

Les antécédents du sujet apprennent peu d'éléments notables si ce n'est un paludisme dont le dernier accès remonte à 1950, une cuti réaction à la tuberculine toujours négative.

L'examen général montre un amaigrissement de 10 kg, un examen pulmonaire et une auscultation cardiaque normaux, un foie et une rate de dimensions normales ; aucun signe génito urinaire, quelques adénopathies cervicales et inguinales.

Le laboratoire montre une hyperleucocytose à 12 600 avec 80% de polynucléaires, une vitesse de sédimentation à 62 et 100, une hyperalpha II et une hypergammaglobulinémie respectivement à 16% et 35% ; il n'est pas retrouvé de cellules de Hargraves mais on découvre alors un taux d'antistreptolysines à 1280 unités alors qu'aucun foyer streptococcique n'est retrouvé.

On pense alors qu'il puisse s'agir malgré tout, d'un érythème noueux d'origine streptococcique, mais on pratique une biopsie sur un nodule de la face externe du bras droit, le résultat de l'examen histologique est alors le suivant :

- le fragment examiné présente dans le tissu hypodermique des formations nodulaires situées dans les lobules adipeux.
- On y constate une régression de ce tissu adipeux, avec infiltrats inflammatoires comportant des macrophages, des lymphocytes et quelques polynucléaires.
- Il s'agit d'une image de panniculite sans caractère spécifique. Ces lésions ressemblent à celles observées au cours des panniculites nodulaires de Weber-Christian.

On institue alors un traitement par Cortancyl à doses décroissantes, auquel on associe de l'extencilline (une injection chaque semaine), l'hypothèse d'un érythème streptococcique n'étant pas encore exclue étant donné le chiffre élevé d'antistreptolysines.

En janvier 1961, alors qu'on était arrivé à 10 mg de Cortancyl, réapparaissent des nodosités sur les avant-bras.

L'hémogramme est alors normal ainsi que la vitesse de sédimentation, et un nouveau dosage d'antistreptolysines donne le chiffre de 640 unités.

Le Cortancyl est à nouveau augmenté à 15 mg et les éléments cutanés ayant disparu, le malade part en maison de repos alors que l'on attend une rechute dans le cas

d'une confirmation du diagnostic de syndrome de Weber-Christian.

Le malade cesse progressivement le traitement par le Cortancyl et fin avril se présente à la consultation pour une nouvelle poussée de nouures apparues au décours de douleurs arthralgiques et alors qu'une rhinite persistante était apparue.

Ces nouures présentent cette fois des caractères différents des nodosités de la première poussée : il s'agit de nodules dermohypodermiques, saillants de couleur saumonée, siégeant sur la face dorsale des deux mains, la face latérale des doigts. On note aussi une tuméfaction en fuseau, de l'articulation interphalangienne proximale du deuxième doigt gauche ainsi que du quatrième doigt droit.

L'état général est satisfaisant, la vitesse de sédimentation normale, les test de Waaler Rose et au latex négatifs.

Les nodules s'accroissent et de ~~nouveaux~~ éléments apparaissent sur les mains, les poignets, les jambes, les faces dorsales des pieds, les lobules des deux oreilles, le front où confluents et cuivrés ils donnent à la peau un aspect boursoufflé.

Des clichés radiologiques des mains montrent des lésions ostéolytiques de la tête de la première phalange du 4^e doigt droit à type de Spina Ventosa.

Une nouvelle biopsie est faite au niveau d'un nodule de la face dorsale de la main gauche pour laquelle un examen bactériologique révèle la présence de bacilles de Hansen.

Par ailleurs la rhinite s'étant accentuée un

prélèvement nasal montre également la présence de bacilles.

Enfin un nouvel interrogatoire nous apprend que le malade avait passé son enfance à Madagascar, moitié en milieu malgache et qu'il est même métissé (une grand'mère malgache), ce qui est sans doute à l'origine du contagement.

Le malade est alors mis sous traitement par Disulone à doses croissantes et Cortancyl à doses décroissantes, traitement qui se révélera d'ailleurs désespérément insuffisant, le sujet présentant alors des poussées lépromateuses hyperalgiques et hyperpyrétiques récidivantes.

Ainsi avons nous observé l'apparition, chez un sujet chez qui aucun élément ne pouvait orienter, surtout en France, vers le diagnostic de lèpre, l'apparition de nodules sous cutanés qui, pouvant être considérés comme étant de nature streptococciques, puis étiquetés par examen histologique comme étant une panniculite de Weber-Christian, se sont révélés être finalement, grâce à l'examen bactériologique une forme nodulaire hypodermique de lèpre lépromateuse.

Comment interpréter alors chez ce malade le taux élevé d'antistreptolysines encore à 800 unités lors de la mise sous traitement ?

On sait maintenant, depuis l'extension de l'usage des antistreptolysines, que l'activité antistreptolysinique du sérum peut être élevée et même considéra-

ble dans des affections où le streptocoque ne joue aucun rôle : hépatite infectieuse, P.C.E. au début, tuberculose pulmonaire évolutive.

On sait grace à l'immunoélectrophorèse qu'il ne s'agit pas là d'une majoration des anticorps antistreptococciques (qui appartiennent aux gamma-globulines) mais du développement d'une inhibition non spécifique des streptolysines à partir de composés sériques migrant avec les albumines et les alpha et beta globulines.

Il est possible que ce phénomène se rencontre dans la lèpre comme dans la tuberculose pulmonaire.

Une autre observation très similaire était publiée par Birrel :

Un sujet d'origine maltaise, âgé de 37 ans résidait depuis 2 ans en Australie. Il présentait un tableau associant de la fièvre et l'apparition, quatorze jours avant son admission à l'hôpital, de nodules sous cutanés. Or il avait déjà subi un épisode semblable quatre mois auparavant.

Il s'agissait de nodules cutanés hypodermiques qui siégeaient essentiellement : sur le front, les faces antérieures et latérales des bras et des avant-bras, l'abdomen autour de l'ombilic, les régions lombaires et fessières et les faces internes des cuisses. Une accentuation de la pigmentation était notée à la surface de la peau de plusieurs de ces nodules.

Il existait une tuméfaction des ganglions axillaires et inguinaux.

Dans les antécédents aurait été déjà constaté l'apparition éphémère de nodosités sur les cuisses et les coudes ainsi que des épisodes fébriles intermittents.

La biopsie d'un nodule cutané montrait une structure normale de l'épiderme ; mais

- les cellules graisseuses de l'hypoderme étaient largement remplacées par des cellules à cytoplasme très spumeux et à noyau petit ; il existait quelques cellules géantes et une infiltration diffuse par

un mélange de cellules inflammatoires, polynucléaires, lymphocytes qui étaient présents en nombre égal.

- Il se voyait un infiltrat inflammatoire semblable quoique moindre au niveau des cloisons séparant les lobules graisseux et une endartérite au niveau des capillaires et artérioles.

Le diagnostic de panniculite de Weber-Christian fut alors posé, ce syndrome pouvant coiffer l'ensemble des manifestations présentées par ce malade.

Or, quelques temps après la publication de ce cas un autre sujet, d'ailleurs également d'origine maltaise, se présentait à l'hôpital Alfred de Melbourne, en offrant un tableau qui, tant cliniquement, qu'histologiquement était tout à fait similaire (Mancy).

Agé de 24 ans, il montrait à l'examen, des nodules cutanés d'une dimension variant de 2 centimètres de diamètre jusqu'à la limite de perception par la vue et le toucher.

Ils siégeaient de façon assez diffuse mais, la face, le dos, les fesses et les faces de flexion des membres étaient les plus touchés.

Ces nodosités étaient sensibles à la pression et l'on palpaît des masses ganglionnaires fermes dans les aires axillaires, inguinales et cervicales.

Il n'était pas constaté de modifications de la pigmentation cutanée. Il n'y avait pas d'épisodes fébriles à l'époque de cette consultation.

Les examens de laboratoire cités par l'auteur sont normaux : réaction de Bordet Wasserman négative, hémocultures négatives et leucocytose à 5 500 globules blancs de formule normale.

La biopsie d'un nodule de la cuisse montrait à l'examen histologique de nombreux amas de cellules spumeuses éosinophiles.

La possibilité d'une lèpre étant suggérée, l'examen bactériologique de la pièce objective dans l'hypoderme

ainsi que dans le derme de nombreux bacilles acido résistants qui ressemblaient au *Mycobacterium leprae*.

La découverte de ces bacilles lépreux et la grande similitude clinique conduit immédiatement à réexaminer la biopsie du cas précédent où l'on découvrit les mêmes organismes.

L'observation de MM. Gaté, Rousset et Coudert est celle d'une éruption hypodermique réactionnelle :

Il s'agit d'un homme de 47 ans, planteur en guinée qui souffre d'une lèpre lépromateuse connue depuis trois ans et traitée par Disulone.

Ce malade présente un jour des nouures multiples sur la face externe des deux cuisses, grosses comme des noisettes, indolores, perçues seulement par le sujet comme des raideurs localisées et accompagnées d'adénopathies inguinales.

A noter que cette éruption d'hypodermite se produit alors que les nombreux lépromes, très différents d'aspect, que présentait le malade ont disparu.

La température oscille entre 38°7 et 38°9.

Un mois plus tard on constate une nouvelle éruption de nouures coïncidant avec des poussées fébriles.

De la nivaquine, alors prescrite sur la découverte d'hématozoaires, est sans action sur la température et les nodules confluent bientôt en placard.

L'état général s'altère, la leucocytose est à 14 400.

Le traitement par la Disulone avait entre temps été remplacé par le 1906 Ciba qui, s'il eut une action éphémère sur la courbe thermique, n'en eut aucune sur les nouures qui continuèrent à évoluer et, si le Cortancyl put ensuite faire diminuer l'éruption on observa des rechutes régulières lors de chaque arrêt.

La biopsie d'une nouure de la face externe de la cuisse montrait :

- un tissu cellulaire adipeux considérablement ramanié par la différenciation des cellules adipeuses du type Wuchertrophie. Il s'y superpose une infiltration histiocyttaire dont certains éléments présentent même un protoplasme aréolaire, les autres évoluant dans le sens monocytaire et on rencontre quelques éosinocytes.

Les vaisseaux sont très remaniés, avec infiltrat inflammatoire invahissant toutes les tuniques.

Ainsi s'agit-il d'une hypodermite lépromateuse avec atteinte prédominant au niveau du tissu adipeux ; toutefois ici l'atteinte vasculaire peut permettre d'éliminer un syndrome de Weber-Christian où celle-ci est plus discrète.

L'observation publiée par Montestruc est aussi celle d'une panniculite mais le processus diagnostique suivi est inverse :

Il s'agit d'une femme de 64 ans qui, 6 mois auparavant avait présenté les mêmes symptômes que ceux existant à son entrée à l'hôpital :

- des lésions inflammatoires hypodermiques, généralisées sur toute la surface du corps, de taille variable de 5 mm à 2 cm particulièrement étendues sur les pommettes, de couleur rouge foncé.

Le diagnostic d'erythème nodulaire lépromateux paraissait d'autant plus probable que le malade avait déjà subi un traitement par la Disulone ; l'administration de 20 mg de Cortancyl amena une disparition tellement rapide des signes généraux et des accidents cutanés qu'elle surprit l'auteur. En 18 heures les lésions cutanées avaient disparu sans traces, la température était revenue à la normale et l'état général parfait.

Après quelques jours, le diagnostic de panniculite lépreuse est mis en doute :

- Absence d'antécédents lépromateux, examens complémentaires négatifs, absence d'exacerbation sous les sulfones.
- Dans des réactions lépreuses aussi importantes, aussi bien dans leur intensité que dans leur étendue, les signes généraux sont beaucoup plus alarmants, la

température ne dépassant pas chez cette malade 38°5.

- Enfin la disparition des accidents cutanés en cas de panniculite lépreuse n'est pas en général aussi rapide et de plus, les séquelles cutanées persistent longtemps.
- Toutefois le fait que les bacilloscopies aient été négatives n'est pas un argument car elles sont rarement positives dans les panniculites lépreuses.
- Enfin la présence de protéine C réactive et l'accélération de la vitesse de sédimentation se retrouvent dans tous les processus inflammatoires de même type.

Pour toutes ces raisons, plutôt que d'une lèpre il semble s'agir d'une panniculite de Weber-Christian.

Citons encore la communication de Languillon de l'institut Marchoux :

Dans cette note l'auteur y expose les problèmes des réactions à type d'érythème nodulaire lépreux pour lesquelles l'anatomie pathologie montre :

- une panniculite lépreuse avec micro abcès au niveau du tissu adipeux hypodermique
- et présence dans cette zone de nombreux bacilles de Hansen granulaires.

En outre il y expose les difficultés de traitement de ces formes en particulier l'utilisation de l'Emétique et du Cortancyl.

Rodriguez publie l'observation d'une forme nodulaire profonde de lèpre lépromateuse où il décrit l'apparition de nodules hypodermiques ayant tendance à la coalescence et où l'examen histopathologique démontre l'existence d'une panniculite massive.

Enfin Ramos et Silva décrivent de leur côté une hypodermite nodulaire lépromateuse récidivante.

Les auteurs considèrent cette panniculite comme une évolution spéciale, favorable de la lèpre lépromateuse.

DISCUSSION

-:-:-

La description de ces observations montre à quel point il peut exister une similitude tant sur le plan clinique que sur le plan histopathologique, entre la forme hypodermique de lèpre lépromateuse et la panniculite récidivante fébrile de Weber-Christian.

Notre observation ainsi que celles des auteurs australiens avait abouti au diagnostic de panniculite de Weber-Christian qui dut ensuite être révisé pour celui de lèpre ; inversement le cas publié à la Martinique fut d'abord considéré comme étant une lèpre.

- Les deux maladies montrent au stade initial la présence d'un infiltrat à prédominance lympho-histiocytaire, puis l'apparition, au sein des lobules adipeux, d'un état nécrobiotique autour duquel se développe une réaction histiocytaire avec des images de lipophagies et l'apparition de cellules riches en vacuoles lipidiques leur donnant un aspect spumeux très caractéristique.

Seules les lésions vasculaires plus importantes dans la maladie de Hansen et la présence des bacilles objectivée par la coloration de Ziehl permettra alors de différencier les deux coupes.

L'évolution ultérieure sera naturellement différente, la panniculite de Weber-Christian aboutissant à une réaction fibreuse essentiellement, alors que les nodules lépromateux conduisent plus volontiers à la liquéfaction.

Les expérimentations effectuées ont permis d'obtenir des modifications similaires, par inclusion de certains corps étrangers (huilomes, vaselinomes, granulomes silicotiques) qui provoquaient l'apparition d'un infiltrat à prédominance lymphocytaire avec immigration de cellules histiocytaires et processus lipophagique.

Les mêmes altérations peuvent se voir après injection de choline ou de lécithine, au cours d'intolérances médicamenteuses (aux hologènes : iode et brome en particulier) d'infections (streptococcies, tuberculose) ou encore sous l'action de traumatismes locaux répétés ; enfin l'existence de ce type de lésion a été observée au cours de rhumatismes inflammatoires.

- Ces causes multiples paraissent donc entraîner un mécanisme pathogénique commun provoquant la formation d'un granulome inflammatoire et une stimulation du système histiocytaire avec macrophagie au niveau de l'hypoderme.

La maladie de Hansen pourrait donc être classée parmi ces causes.

Par ailleurs il nous faut constater combien en Europe nous sommes peu orientés vers le diagnostic de lèpre en dehors des services spécialisés, et le cas de notre malade, d'origine Européenne se présentant avec une éruption de nodules hypodermiques, pouvant être d'origine banale est édifiante.

L'interrogatoire prend ici toute sa valeur ~~avec~~ la recherche d'un séjour en pays d'endémicité et, si une notion de contagion est éventuellement retrouvée, le simple examen histopathologique d'une biopsie peut être insuffisant, aussi faut-il demander une recherche de bacilles avec coloration par la méthode de Ziehl.

Inversement dans un pays d'endémicité où on rapporte systématiquement à la lèpre, toutes manifestations cutanéomuqueuses et névritiques présentant quelque analogie avec la maladie de Hansen, il faut savoir multiplier les examens bactériologiques avant d'affirmer ce diagnostic.

CONCLUSIONS

-:-

1 - A un stade relativement précoce, la lèpre lépromateuse, dans sa forme hypodermique, peut se superposer à la panniculite récidivante fébrile de Weber-Christian ; tant sur le plan clinique :

- nodules de type inflammatoire, enchassés dans la profondeur du derme, récidivant en poussées accompagnés de fièvre et de manifestations générales à type de myoarthralgies.

que sur le plan histopathologique :

- granulome lympho-histiocytaire,
- nécrose des lobules graisseux et phénomènes de lipophagie entraînant la formation de cellules vacuolées à cytoplasme spumeux.

2 - La lèpre paraît devoir être considérée comme un facteur étiologique du syndrome de Weber-Christian, au même titre que les affections rhumatismales inflammatoires, certains processus infectieux ou des hypersensibilités médicamenteuses.

3 - Un certain nombre de malades présentant

un syndrome de Weber-Christian peuvent dans certaines conditions d'endémicité être porteurs d'une lèpre lépromateuse au début.

4 - En France le diagnostic de lèpre peut se porter plus fréquemment, depuis qu'une main d'oeuvre africaine plus abondante, vient s'y installer.

Mais les Européens ne sont pas exempts de la possibilité de contracter cette affection. Il faudra rechercher la notion de contagion et penser à évoquer le diagnostic de lèpre devant une hypodermite nodulaire fébrile récidivante.

5 - L'examen anatomo-pathologique permet de porter le diagnostic de panniculite nodulaire, mais seule la coloration de Ziehl permettra d'affirmer le diagnostic de lèpre comme facteur étiologique de cette panniculite.

6 - En contre partie, toute panniculite récidivante en pays d'endémicité de lèpre, ne doit pas être considérée immédiatement comme une lèpre sans sa signature bactériologique.

7 - Enfin, il peut exister au cours de la lèpre un taux élevé d'antistreptolysines non spécifiques, analogue au phénomène se rencontrant au cours des tuberculoses pulmonaires évolutives.

BIBLIOGRAPHIE

-:-:-

ALDERSON, H.E. and Way, S.C : Relapsing febrile non suppurative panniculitis. Arch. Derm. and syph.
(1933 - 27 ; 440)

BEERMAN H : Weber-Christian syndr. ; Amer. J.M
(1953 - 225 - 446)

BADIN V. CABAU N. LEVY Cl. CACHIN M. : L'inhibition non spécifique de la streptolysine O dans les maladies du foie, sa signification et son intérêt clinique. Ann. Biol. Clin.
(1962 - 20 ; 5 - 6 - 526)

BENDEL W.L : Relapsing febrile, nodular panniculitis
(Weber-Christian) Arch. Derm. and Syph.
(1949 - 60 - 570)

BIRRELL : A note on leprosy as an etiologigal factor in the Weber-Christian Syndrome : Medical Journal of Australia.
(1953 - 40 ; 1 - 7)

BUREAU - BARRIERES : Dermo-hypodermes nodulaires et en plaques ; Encycl. Med. Chirurg. - Dermatologie
(1960 - 12 ; 550)

BASSET - CAMAIN : La lèpre - Encycl. Med. Chir.
(1961 - 12 ; 520)

- CABAU N. BADIN V. MEYER V. L'inhibition non spécifique de la streptolysine et ses relations avec le test au cetavlon et le test de Popper - La Huerga dans la tuberculose pulmonaire ; Annales de Biol. Clin. (1962 - 20 - 5 - 6 ; 543)
- CHARPY J. et TRAMIER G. : lèpre lépromateuse ; Bull. Soc. franç. Derm. (Juil. Oct. 1955 - 462)
- CIVATTE : La maladie de Weber-Christian ; rapports avec les hypodermes et les maladies rhumatismales. Sem. des Hop. de Paris (Nov. 1955 - 3754)
- DELOR C.J. et HARTZ R.W : Weber-Christian disease with howe involvement - Ann. Int. Med. (1955 - 42 - 451)
- DEGOS et HEWITT : Panniculite atrophiante fébrile - Bull. Soc. Franç. Derm. (Juill. 1954)
- DEGOS : Panniculite nodulaire récidivante fébrile Dermatologie (Edit. Flammarion 1960)
- DUPERRAT : Panniculite fébrile de Weber-Christian Dermatologie (1959)
- GATE J. et COLL : Lèpre lépromateuse généralisée à lésions confluentes - Bull. Soc. franç. Derm. (mai - juin 1952 - 290 - 291)
- GATE J. ROUSSET J. et COUDERT J. : Hypodermes noueuses réactionnelles dans la lèpre. Bull. Soc. franç. Derm. (août oct. 1958 - 451 - 453)

- HALLAHAN J.D. and KLEIN T. : Relapsing febrile nodular non
suppurative panniculitis - Ann. Int. Med.
(1951 - 1179)
- ISEMEIN : Erythèmes noueux non tuberculeux - Presse Med.
(oct. 1949 - 872 - 873)
- HANSON W.A and FOWLER L.H : Relapsing febrile nodular non
suppurative panniculitis - Minnesota Med.
(1951 - 779)
- LORTAT-JACOB E : Diagnostic des noueuses à évolution sub-
aigüe Gaz. méd. France (sept. 1949 - 626 - 628)
- LANGUILLON : réactions lépromateuses - Communic. Personn.
(1960)
- LIANCY : Report of two cases of leprosy - Med. Journal.
Austr. (1953 - 1 - 7)
- MONTESTRUC et BENOIST : Diagnostics dermatologiques dif-
férentiels rares de la lèpre : granulome annulai-
re et panniculite nodulaire récidivante - Bull.
Soc. Path. Exot. (Juill. 1959 - 417 - 420)
- MONTESTRUC et BERDONNEAU : Diagnostics rares de la lèpre
Arch. Inst. Pasteur de la Martinique (1958 - n°11)
- MULLER R.W : A propos de la sarcoïdose, de la tuberculose
et des différentes formes de la lèpre - Deutsche
med. Wschr. (Juin 1955 - 932 - 933)

- OLIVIER L. et JEANNET G. : Lèpre à forme lépromateuse à début récent et à évolution rapide - Ann. Derm. Syph. (Juill. 1953 - 315)
- PFEIFER V. : Fall von herdweiser Atrophie des subcutaneus Fettgewebe - Deutsches Arch. Klin. Med. (1892 - 438)
- RODRIGUEZ : A deep nodular form of reaction in lepromatous leprosy - Int. Journal of Leprosy. (1957)
- RAMOS et SILVA : Sobre a "hipodermite nodular lepromatosa recidivante" Rev. Brasil. Leprol. (1958)
- SHAFFER B. : Liquefying nodular panniculitis : report of a case - Arch. Derm. Syph. (1938 - 535)
- TISEUIL : Lèpre nodulaire - Enc. Med. Chir. Mal. Infect. (1954)
- WIGLEY J.E.M. : Lèpre nodulaire - Proc. Roy. Soc. Med. (nov. 1943 - 151).

Vu, le Président de Thèse
Professeur MOLLARET.

Vu, le Doyen de la Faculté
Professeur L. BINET.

Vu, et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris.
J. ROCHE.

